Aus der Chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. Reinmöller

Die Osteodystrophia fibrosa der Kiefer.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Hans Joachim Thomale

Zahnarzt aus Dresden

1938

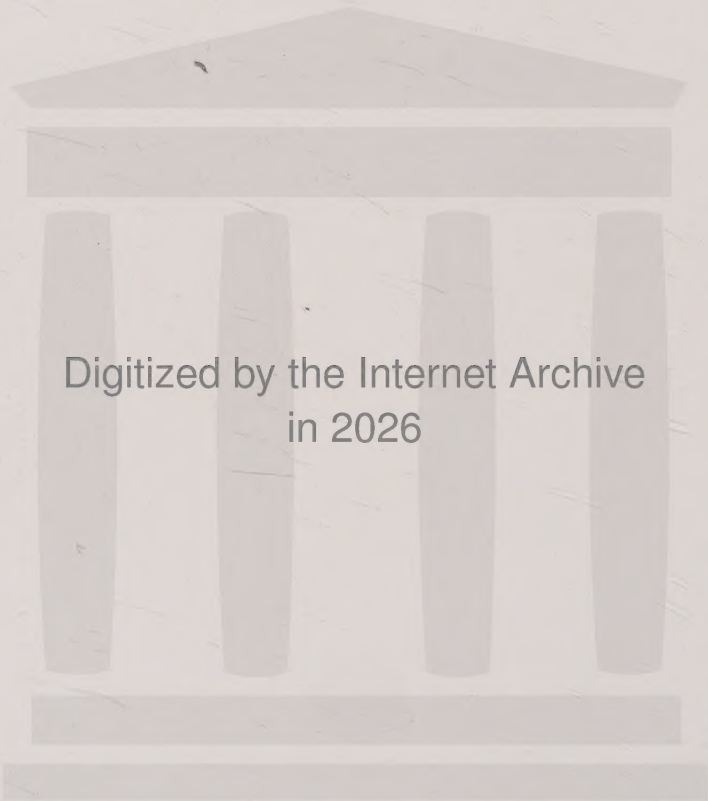
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Dozent Dr. med. et med. dent. K. Peter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0131

Sehr umfangreich ist die Literatur, die bereits über die Osteodystrophia fibrosa erschienen ist. Bisher ist es jedoch noch nicht gelungen, dieses Krankheitsbild restlos zu erforschen. Dies mag auch ein Grund mit dafür sein, weshalb man in den Lehrbüchern über diese Erkrankung nur sehr wenig findet.

Bereits im Jahre 1873 hat Czerny den Namen Ostitis fibrosa für eine Krankheit gewählt, die zu Verbiegungen der langen Röhrenknochen, besonders der Unterschenkel führte. 1876 übernahm dann Paget diese Benennung für eine Krankheit des Skelettsystems, die charakterisiert ist durch Verbiegungen und ausgedehnte Veränderungen der Röhrenknochen und bei der es gleichzeitig zu Hyperostosen einzelner Knochen kommt.

Diese Knochenerkrankung wurde 1891 von v. Recklinghausen genauer beschrieben. Er hat das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa gekennzeichnet durch die Bildung einer Markfibrose mit Osteoidbälkchen in einem zuvor normal ausgebildeten Knochen, die durch charakteristische Knochenverbiegungen, Cystenbildungen, Knochenhyperostosen und das Auftreten von sogenannten Riesenzellensarkomen kompliziert wird. In der Erweichung des Knochengewebes, die er als Malacie bezeichnete, sah er eine gemeinsame Grundlage der verschiedensten Knochenerkrankungen, wie Osteomalacie, Ostitis fibrosa, Osteogenesis imperfecta und Rachitis.

Bei der Rachitis erfolgt die Apposition des wachsenden jugendlichen Knochens wie bei der Osteomalacie, die man auch die Rachitis des Erwachsenen nennen kann, die Apposition des neu angebauten Knochens, kalkfrei. Während diese beiden Krankheiten auf eine Störung des Kalkstoffwechsels zurückzuführen sind, besteht das Wesen der Ostitis fibrosa vor allem in einem überstürzten Knochenumbau mit einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks.

Nach klinischen Gesichtspunkten teilt man die Ostitis fibrosa am zweckmäßigsten in eine generalisierte und eine lokalisierte Ostitis ein. Manche Autoren nehmen noch eine weitere Unterteilung dieser beiden Hauptformen vor. Aus den bei dieser Erkrankung ein-

ander entgegenwirkenden Prozessen des überstürzten An- und Abbaues ergeben sich eine ganze Reihe verschiedener Untergruppen, die Christeller wie folgt zusammengestellt hat. Er sagt ungefähr: Die Ostitis fibrosa beginnt mit einer Steigerung des Knochenabbaues. Der Knochenanbau kann diesem nun die Waage halten, ihn überwiegen oder hinter ihm zurückbleiben. Es kann also eine hyper- und eine hypoostotische Form unterschieden werden. Aber nicht nur nach quantitativen Gesichtspunkten nimmt er eine Einteilung vor, sondern auch nach qualitativen. So kann die früh einsetzende Osteoklasie zu einer vollkommenen Durchlöcherung des ganzen Skeletts führen. Im Gegensatz dazu kann es auch zu einer dichten Knochenapposition kommen, zu einer Sklerose. Beide Formen, die porotische wie die sklerotische können wieder eine hyper- oder eine hypoostotische Art haben. Außerdem nennt Christeller noch eine tumorbildende und eine cystenbildende Unterform. Je nach dem Alter erwähnt er das Vorhandensein einer juvenilen, adulten (v. Recklinghausen'schen) und einer senilen (Paget'schen) Form.

Fangenheim gibt folgende Einteilung an:

1. die angeborene Form der Ostitis fibrosa,
2. die juvenile und adulte Form der Ostitis fibrosa,
3. die senile Form der Ostitis fibrosa (Paget).

Vier Forderungen stellte v. Recklinghausen als Kennzeichen der Ostitis fibrosa oder der metaplastischen Malacie auf. Danach handelt es sich um diese Erkrankung, wenn

1. die vorhandene Knochendeformation sich im Laufe von Jahren einstellt und zwar an Skeletteilen, welche vorher ihre typische Gestalt und wahrscheinlich die normale Widerstandsfähigkeit gehabt haben;

2. wenn die Veränderungen von Schmerzausbrüchen begleitet waren;

3. wenn die veränderten Knochenpartien trotzdem dieselbe Gestalt und einen ganz ähnlichen Bau erkennen lassen, wie die richtigen Komponenten der Knochensubstanz;

4. wenn mikroskopisch Riesenzellen und die deutlichen Zeichen lakunärer Resorption und wenn daneben ein Neubau faserhaltigen

Gewebes und in diesem der jugendliche Typus des richtigen Osteoidbälkchens zu erkennen ist.

In der Hauptsache wird das Knochengewebe durch die Tätigkeit sogenannter Osteoblasten gebildet. Zuerst entsteht im Bindegewebe eine feine schmale Spange nicht verkalkter Substanz. An vorhandene Knochenbälkchen lagert sich später ein schmaler osteoider Saum in geringer Ausdehnung an. Die neugebildete Knochensubstanz verkalkt in kürzester Zeit. Periost und Endost sind Ausgangspunkt für die Knochenneubildung. Eine weitere Art der Knochenbildung ist die Metaplasie von Bindegewebe. Dabei verdichtet sich die faserige Grundsubstanz mehr und mehr und sklerotisiert schließlich. Das hyalinisierte Gewebe wandelt sich durch Aufnahme von Kalksalzen in echtes Knochengewebe um. Die Knochenneubildung vollzieht sich bei Erkrankungen des Knochensystems wie in der Norm, manchmal stark verlangsamt oder auch gesteigert. Bei Knochenerkrankungen ist nicht die Art der Resorptionsvorgänge verändert, sondern nur der Verlauf und sein Verhältnis zur Apposition. Am häufigsten wird das Knochengewebe durch lakunäre Resorption zum Schwund gebracht. Es entstehen dabei an der Knochenoberfläche kleine Vertiefungen, Howshipsche Lakunen, in denen mehrkernige Riesenzellen, Osteoklasten, lagern. Aller Wahrscheinlichkeit nach bewerkstelligen diese Zellen den Knochenabbau. Die Möglichkeit, daß Knochen durch perforierende Gefäße, sogenannte Volkmann'sche Kanäle, abgebaut wird, bestreitet A x h a u s e n.

Ebenso wie bei der Rachitis, Osteomalacie und Osteogenesis imperfecta kann man auch bei der Ostitis fibrosa eine Störung in der Verkalkung der neugebildeten Knochensubstanz feststellen. Entweder verkalkt das neugebildete Gewebe nur mangelhaft, oder es bleibt überhaupt kalklos. Obwohl im Blutserum kein Kalkmangel vorhanden ist, können die Knochenbälkchen keine Kalksalze mehr aus dem Blut aufnehmen. Die Frage, ob die Knochenbälkchen wegen einer minderwertigen Beschaffenheit nicht in der Lage sind, Kalksalze aufzunehmen und zu binden, oder ob vielleicht wegen besonderer Zusammensetzung des Blutes die Kalksalze fester gebunden sind, hat bisher noch keine endgültige Klärung gefunden. Von den oben erwähnten Knochenerkrankungen unterscheidet sich

die Ostitis fibrosa allerdings wesentlich durch die herdförmige fibröse Markveränderung und die exzessiv gesteigerten Umbauprozesse des Knochengewebes.

Die Ostitis fibrosa bietet also pathologisch-histologisch das Bild einer gesteigerten Knochenresorption und Apposition. Neben dem osteoklastischen lakunären Knochenabbau kommt es gleichzeitig zum Knochenanbau und zu einer Umwandlung des Markgewebes in ein fibröses Mark mit zahlreichen osteoklastischen Riesenzellen. Der Knochen bekommt eine bimssteinartige Beschaffenheit. Da im Krankheitsherde die Gefäße meist geschlängelt und stark erweitert sind, wird der Blutstrom bedeutend langsamer und dadurch die Gewebsernährung sehr verschlechtert.

Pflueger sagt: Als Zeichen des lebhaften Knochenumbaues sind im histologischen Bilde zahlreiche Riesenzellen, deutliche lakunäre Resorption sowie osteoide Säume an den Knochenbälkchen zu finden. Auch er sieht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung in einem überstürzten Knochenumbau mit einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks.

In einer Veröffentlichung über die Ostitis fibrosa des Schädels schreibt Frangenheim: Aus dem biologischen Befund geht hervor, daß der Abbau des Knochens enge Beziehungen zur Markfibrose hat, die wohl als das Primäre des Leidens anzusehen ist. Das fibröse Mark hat aber auch, wie das normale Knochenmark, osteogene Eigenschaften, das beweist das reichliche Vorhandensein von osteoidem Gewebe. Überall wo der Knochenabbau besonders lebhaft ist, finden wir enorme Mengen von Riesenzellen.

Nach Dega bestehen die histologischen charakteristischen Veränderungen bei der Ostitis fibrosa in einer fibrösen Entartung des Knochenmarks und in hohen Osteoblasten auf der Umrandung der Knochenbälkchen und in Riesenzellen in den Howshipschen Kanälen als Merkmale des sogenannten Knochenumbaues.

Eine sehr ausführliche und prägnante Schilderung von Siegmund möchte ich noch anführen: „Die sogenannte Ostitis fibrosa zeigt in ihrem histologischen Bilde einen gewaltigen Knochenumbau. Die Struktur der einzelnen Knochen ist kaum noch zu erkennen, die Corticalis gleicht einem wirren Flechtwerk von Knochenbälkchen. Ausgedehnte lakunäre Resorptionen sind überall erkennbar.

Die typischen Osteoklasten finden sich nicht nur in den Knochenbälkchen, sondern oft auch mitten in dem sich zwischen den Bälkchen ausdehnenden fibrösen Gewebe. An der den Resorptionsstellen entgegengesetzten Seite aber sieht man den deutlichen Anbau von Knochensubstanz, teils durch Vermittlung von Osteoblasten, teils durch Metaplasie aus den Bindegewebsfibrillen.

Seinen Anfang nimmt dieser Vorgang, wenigstens morphologisch, damit, daß sich aus dem Endost und den netzförmigen Knochenmarkszellen ein Resorptionsgewebe mit Riesenzellen und Gefäßen entwickelt. Nach und nach wandelt sich das ganze zellige Mark in fibröses um; die einzelnen Knochenbälkchen scheinen nun wie von bindegewebigen Mänteln umhüllt. Allmählich treten dann überall in dem syncytialen Netz Riesenzellen auf, die sich deutlich erkennbar aus den Gefäßwandzellen entwickeln. Nachdem das anfangs lockere, netzartige Gewebe langsam in ein strafferes fibröses übergegangen ist und die Bluträume immer kleiner geworden sind, sehen wir nun, wie sich ebenfalls aus den Zellen des Netzsyncytiums Osteoblasten entwickeln. Hand in Hand mit diesem Knochenanbau geht aber der Resorptionsprozeß immer weiter, sodaß unter Umständen der ganze alte Knochen langsam verschwindet. Das neugebildete Knochengewebe besteht teils aus verkalktem fertigen, teils aus unverkalktem osteoiden Gewebe von spongiösem, porotischem Gefüge.

Wir glauben, daß unsere Auffassung über die Entstehung und die Bedeutung der osteoklastischen Riesenzellen als spezifisch bedingte Resorptionsprodukte innerhalb mesenchymaler Resorptionsgewebe auf alle Stellen ihres Vorkommens Geltung hat. Keinesfalls ist das Bindegewebe in der Umgebung des Knochens befähigt, aus sich heraus resorbierende Leistungen auszuüben. Es bedarf dazu einer spezifischen Aktivierung, die eingeleitet wird durch das Angebot abbaubedürftigen, dem Knochen entstammenden Materials. Wir sehen das Wesen der Ostitis fibrosa also in einer Gewebsdystrophie, einer Ernährungsstörung der Knochensubstanz, die dann dem zellulären Abbau durch ein ortsständig sich entwickelndes osteoklastisches Granulationsgewebe verfällt. Gewebsschädigung, Resorption und Reparation kennzeichnen das Wesen der Erkrankung, die sich so als eine Osteodystrophie zu erkennen gibt."

In den letzten Jahren wird auch von anderen Autoren die Benennung Ostitis fibrosa abgelehnt, da sie nicht einwandfrei sei. Man habe es ja nicht mit einem entzündlichen Vorgang des Knochens oder besser seines Marks zu tun, sondern mit einer Beschleunigung der am normalen Knochen dauernd vor sich gehenden Apposition und Resorption, wobei das Knochenmark wuchert und fibrös entartet. Aus diesem Grunde wird heute die von Mikulicz stammende und von Rehn, Stenholm, Christeller und anderen befürwortete Bezeichnung Osteodystrophia fibrosa für passender gehalten. Borak hat dagegen den Ausdruck „Knochengranulom" vorgeschlagen.

Klinisch ist das unter der Bezeichnung Osteodystrophia fibrosa zusammengefaßte Krankheitsbild nicht einheitlich. Hier macht man eine Trennung zwischen der nach v. Recklinghausen benannten Form und der Paget'schen Form. Das Bild der ersteren wird beherrscht von der Resorption des Gewebes. Die Knochenmasse schwindet, es kommt zur Markhöhlenerweiterung und starker Verdünnung der Corticalis. Da die Knochenneubildung gering ist, besteht Neigung zu Spontanfraktur. Im Vordergrund steht eine cystische Hohlraumbildung oder der Knochen ist mit markigen braunen Massen durchsetzt. Außerdem soll diese Erkrankung mehr bei jüngeren Personen und zumeist bei Frauen auftreten.

Bei der Paget'schen Form dagegen überwiegt die Knochenapposition, die Corticalis ist gewaltig verdickt. Die Markhöhle ist nur noch angedeutet oder verschwindet ganz. Der Knochen wird plump und bekommt eine höckerige Oberfläche. Durch die Weichheit des Knochens ist eine ausgiebige Deformierung bedingt. Sehr oft ist auch der Gehirnschädel bei dieser Form beteiligt. Den Patienten fällt ihre Schädelvergrößerung besonders durch das Zukleinwerden des Hutes auf. Von dieser Form sollen mehr die Männer besonders im Alter betroffen werden.

Früher wurde die Paget'sche Form als selbständige Krankheit betrachtet, doch ist heute ihre Zugehörigkeit zur Ostitis fibrosa festgestellt und von vielen Autoren bestätigt (Kaufmann).

Dagegen meinen andere Autoren die Bezeichnung Osteodstrophia fibrosa ist weder pathologisch-anatomisch noch klinisch als Krankheitseinheit zu betrachten.

Frangenheim sagt: Sowohl die Ostitis deformans (Paget), wie die Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) sind am Schädel beobachtet und genau untersucht worden. Mit der vielfach behaupteten Identität beider Krankheitsbilder verhält es sich etwa wie mit der von der Rachitis und der Osteomalacie. In pathologisch-anatomischer Hinsicht besteht eine weitgehende Ähnlichkeit, klinisch sind beide verschieden.

Zum Krankheitsbild der Osteodystrophia fibrosa gehören auch die sogenannten braunen Tumoren. Sie sind besonders in den Röhrenknochen und an den Kiefern zu finden. Diese Tumoren bestehen aus fibrösem Gewebe mit Blutpigment und zahlreichen Riesenzellen. Nach dem braunen eisenhaltigen Blutpigment bezeichnet man sie als braune Tumoren.

Nach Spring erscheint die Osteodystrophia fibrosa localisata pathologisch-anatomisch unter dem Bilde einer im Knocheninneren beginnenden, tumorartig wachsenden Knochenmarkswucherung, die nach dem jeweiligen Gehalt an Blutpigment eine mehr oder minder braune Farbe aufweist; daher auch die Bezeichnung „brauner Tumor". Diese Tumoren wachsen vorwiegend expansiv, bringen die Knochenspongiosa zum Schwund und treiben den Knochen auf, wobei die Corticalis hochgradig verdünnt, nur selten aber durchbrochen wird. Der Schwund des Knochens kommt dadurch zustande, daß die Knochenbälkchen durch die zahlreichen in diesen „braunen Tumoren" nachweisbaren Riesenzellen auf der einen Seite abgebaut, gleichzeitig aber auf der anderen Seite durch nicht verkalkte osteoide Substanz ersetzt werden.

Bei der histologischen Untersuchung erkennt man, daß diese Knochenmarkswucherungen aus einem aus, Spindel- und Riesenzellen zusammengesetzten, sehr gefäßreichen Gewebe gebildet werden. Man hielt diese braunen Tumoren früher für Riesenzellensarkome und sprach ihnen den Charakter eines echten Blastoms zu. Bald kam man aber zu der Erkenntnis, daß es sich dabei doch nicht um gewöhnliche Sarkome handeln könne. Sowohl die nicht vorhandene Metastasenbildung als auch ihre Gutartigkeit im Wachstum sprachen dagegen.

Auch Lubarsch rechnete ursprünglich diese Tumoren zu den echten Blastomen, konnte aber dann nachweisen, daß die als Rie-

senzellensarkome angesehenen braunen Tumoren keine echten Geschwülste sind. Er betrachtete sie als chronisch entzündliche, resorptive Gewebsbildungen, „denn es fehlen ihnen alle Anzeichen der mangelhaften Reife, die Polymorphie der Zellen und Kerne, die Hypochromasie usw."

Die braunen Tumoren können an allen Knochen des Skeletts in Form zentraler Knochenmarkswucherungen auftreten. Am Kieferknochen dagegen findet man auch pathologisch-anatomisch gleichartige Tumoren im Bereiche des Alveolarfortsatzes. Unter der Bezeichnung Riesenzellenepulis sind sie allgemein bekannt. Eine ganze Anzahl Autoren ist der Meinung, daß die Riesenzellenepulis und die braunen Tumoren der Osteodystrophia fibrosa wesensgleich sind.

Zu dieser Ansicht bekennt sich auch Rywkind und sagt ungefähr: Im histologischen Bau, dem klinischen Verlauf und dem äußeren Aussehen ähneln die Riesenzellenepuliden den braunen Tumoren der allgemeinen und lokalisierten Ostitis fibrosa.

Schon v. Recklinghausen hatte die Epuliden den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa gleichgestellt.

Von Haberer hat in seiner Arbeit „Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen" die Ansicht vertreten, daß die bei der Ostitis fibrosa beobachteten Riesenzellensarkome zur Zeit als echte Riesenzellensarkome aufgefaßt werden müssen und keine Berechtigung vorliege, sie als entzündliche Neubildungen anzusprechen, auch wenn sie eine eigenartige Stellung in der Geschwulstlehre einzunehmen scheinen.

Die Riesenzellenepuliden treten nach Siegmund und Weber überall dort auf, wo die Abbauprozesse besonders stürmisch verlaufen.

Ebenso hat sich Häupl eingehend mit der Frage der Epulis beschäftigt und behauptet, daß nicht nur die periphere, sondern auch die zentrale Riesenzellenepulis eine reaktive, resorptive Granulationsgewebsbildung darstellt.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Konjetzny zu dem Schluß, daß die zentralen Riesenzellensarkome den braunen Tumoren gleichzusetzen sind. Mit Lubarsch übereinstimmend hält er sie nicht für echte Blastome, sondern für entzündliche Neubildun-

gen, die seiner Meinung nach durch traumatische Markblutungen hervorgerufen werden.

Die Ansichten der Autoren über diese Geschwulstbildungen sind also sehr verschieden. Während die einen die Epuliden und die zentralen Riesenzellensarkome im Sinne v. Recklinghausens für entzündliche resorptive Neubildungen halten, sehen andere in ihnen echte Blastome. Zu diesen gehört auch Albertini. Er sieht in den braunen Tumoren echte Geschwülste, die aber durch langsames, expansives Wachstum und Gutartigkeit auffallen.

Mönkeberg dagegen kann sich keiner dieser beiden Richtungen anschließen. Er bezeichnet diese Geschwülste als Neubildungen, die „wegen ihres mesenchymalen Charakters wandelbare Gebilde sind, die bald in dieser, bald in jener Form je nach der funktionellen Beanspruchung ihres Gewebes in Erscheinung treten und eine Zwischenstufe zwischen reaktiven und blastomatösen Neubildungen insofern darstellen, als die ihnen zugrundeliegenden mesenchymalen Keime bei verschiedener Differenzierungsmöglichkeit auch weitgehende Verschiedenheit der Entfaltung bioplastischer Energie zeigen können".

Renner schreibt: Das Auftreten einer örtlichen Form der Osteodystrophia fibrosa berechtigt keineswegs dazu, jedes Granulationsgewebe am Kiefer mit Riesenzellen wesensgleich mit der Ostitis fibrosa, d. h. den sogenannten braunen Tumoren zu setzen, und damit die Epulis schlechthin zur Osteodystrophia fibrosa zu rechnen. Das Vorkommen von riesenzellhaltigem Granulationsgewebe genügt nicht zum Begriff der Osteodystrophia, sondern die klinischen Gesichtspunkte müssen ergänzend herangezogen werden.

Axhausen nimmt dagegen Stellung, daß man die peripheren vollkommen von den zentralen Riesenzellgeschwülsten trennt und daß man die zentralen Riesenzellgeschwülste als eine lokalisierte oder umschriebene Form der Osteodystrophia fibrosa betrachtet. Nach seiner Anschauung gehören die einfachen Granulome und die Riesenzellgranulome, die beide peripher (Epulis) und zentral (Enulis) auftreten können, zu den unspezifischen Granulationsgeschwülsten, die in ihrem Wesen von der Osteodystrophia fibrosa verschieden sind.

Manchmal kommt es auch in den braunen Tumoren zu ausge-

dehnten Blutungen und unter Zugrundegehen von Gewebe bilden sich kleinere oder größere Zysten. Da diesen Zysten die epitheliale Auskleidung fehlt möchte sie Kaufmann zum Unterschiede von echten Zysten als Pseudozysten bezeichnet wissen.

Nach Frangenheim ist die Zystenbildung etwas Sekundäres. Die größten Zysten finden sich dort, wo auch die größte Zerstörung des Knochens Platz gegriffen hat, wo also größere Bindegewebsherde sin. Welche Rolle den Gefäßen, den Blutungen bei der Zystenbildung zukommt, ob eine Verflüssigung des vielleicht nicht mehr genügend ernährten Bindegewebes vor sich geht, das alles ist noch unentschieden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß die Zysten durch Erweichung und Verdünnung des fibrösen Gewebes infolge einer Blutung mit nachfolgenden regressiven Veränderungen entstehen.

Beneke glaubt die Zysten durch traumatischen Einfluß entstanden, während Siegmund ihre Entstehung durch Erweiterung von Venen und Lymphgefäßen für möglich hält.

Pommer führt ihre Entstehung auf Grund seiner Untersuchungen auf Blutungen im Markraum zurück, die das Erzeugnis einer örtlich gegebenen Kombination von Stauung und reaktiv veranlaßten Reizungs- und Entzündungszuständen sind.

Lexer sah niemals aus einer operativ geschaffenen Knochenhöhle, die er vollbluten ließ, eine Knochenzyste entstehen, ebensowenig eine Ostitis fibrosa. Deshalb bezweifelt er, daß sie mit Markhaematomen zusammenhängt.

Die Zysten entstehen nach einer Erklärung von Meyer durch allmähliche Verflüssigung des fibrösen Markgewebes. Mechanischen Einwirkungen erkennt er nur eine sekundäre Bedeutung zu.

Die solitäre Bindegewebszyste, die besonders im jugendlichen Alter bis zu 20 Jahren auftritt, ist als ein Ausreifungsstadium der Osteodystrophia fibrosa zu betrachten. Ihr Inhalt besteht meist aus einer hellen Flüssigkeit. Da ihre Entstehung nur sehr selten von Schmerzen begleitet ist, werden diese Zysten oft nur zufällig entdeckt. Erst die deutlich sichtbare Knochenauftreibung oder eine Spontanfraktur führen die Patienten zum Arzt. Oft vergehen Monate oder Jahre, bis eine solche Zyste in Erscheinung tritt.

Schupp hält die jugendliche Knochenzystenbildung für eine von außen ausgelöste endokrine Erkrankung, die im jugendlichen Alter kompensiert wird.

Entweder ist die jugendliche Knochenzyste dem Wesen nach eine geheilte Riesenzellengeschwulst oder sie ist die Folge eines Hämatoms, das wegen seiner Lage im Knochen und örtlicher Bedingungen nicht aufgesogen wird. Dabei geht der Weg von einer Blutung mit Osteoklastenanreicherung und Knochenzerstörung zur Organisation dieser Blutung, der die Zystenbildung folgt. Beide Erklärungen haben auch für die Entstehung der Zysten bei der Recklinghausen'schen Ostitis fibrosa Gültigkeit (Looser).

Das Röntgenbild der Osteodystrophia fibrosa zeigt ein charakteristisches flockiges oder auch wabenartiges Aussehen. Die Zysten erscheinen als scharf abgegrenzte Aussparung im Knochen, um die herum die Corticalis verdünnt ist. Meist bieten sie durch die darin vorhandenen Knochensepten das Bild einer mehrkammerigen Zyste.

Bevor ich nun auf die Aetiologie der Osteodystrophia fibrosa zu sprechen komme, möchte ich noch einen von Spring veröffentlichten Fall anführen, aus dem man einen sehr guten Einblick über das Verhalten der Erkrankung den Zähnen gegenüber gewinnen kann. Der Fall ist umso interessanter, weil man dabei die Möglichkeit hat, auch den Einfluß der Osteodystrophia fibrosa auf die Dentition zu beobachten. Es handelt sich um ein sechsjähriges Kind. Schon im zweiten Lebensjahr fiel bei diesem Kind die besondere Größe des Unterkiefers auf. Später nahm nach einem Sturz auf den Unterkiefer das Wachstum weiter zu. Darauf kam es zu einer Fistelbildung unterhalb der Kinnmitte. Bei der klinischen Untersuchung wurde im Unterkiefer beiderseits vom Kieferwinkel bis in die Gegend des ersten Milchmahlzahnes eine knochenharte Schwellung festgestellt. Auf den Röntgenaufnahmen waren zystische Gebilde im Bereiche des Knochens zu erkennen. Die Probeexcision bestätigte die Diagnose: Ostitis fibrosa. Das Milchgebiß war fast vollständig vorhanden. Es fehlte unten der erste linke Schneidezahn, ebenso der letzte linke Milchmahlzahn. Bleibende Zähne und Stellungsanomalien war nicht da. Im Oberkiefer war auf dem Röntgenbild ein normales Milchgebiß und eine normal angelegte zweite Dentition erkennbar. Das Frontzahngebiet im Unterkiefer war bis

zu den Eckzähnen normal. Im Seitenzahngebiet wurden weitgehende Zerstörungen der Zahnanlagen vorgefunden. Die Anlagen der bleibenden Mahlzähne und der Weisheitszähne konnten beiderseits nicht gefunden werden. Hier waren Tumormassen vorhanden, durch die diese Zähne und Zahnanlagen wahrscheinlich aufgelöst wurden.

Gleichartige Beobachtungen wurden bereits früher in der Tierpathologie gemacht. Die Schnüffelkrankheit wurde von den alten Tierärzten als Rachitis gedeutet. Rehn konnte aber nachweisen, daß es sich bei dieser Erkrankung der Schweine um die gleichen Vorgänge handelt, wie bei der Osteodystrophia fibrosa der Menschen. Besonders werden dabei die Kiefer- und Gesichtsknochen befallen, während die übrigen Skelettknochen weniger Erkrankungsmerkmale zeigen. Im allgemeinen kommt die Schnüffelkrankheit nur bei jungen Tieren vor. Die Tiere haben ein schnüffelndes Atmen, das im Anfang nur zeitweise, später aber dauernd wahrnehmbar ist. Es ist eine Auftreibung des Oberkiefers und eine Verdickung der Nase festzustellen. Infolge der Auftreibung sämtlicher Gesichtsknochen, erscheint der Schädel im ganzen verkürzt. Das Os frontale ist in seinem vorderen Abschnitt buckelartig vorgewölbt, ebenso ist der harte Gaumen stark aufgetrieben. Auch der Unterkiefer weist ähnliche Veränderungen auf. Das Wachstum des gesamten Gebisses ist infolge hochgradiger Veränderungen sehr unregelmäßig. Da auch die Alveolen in Mitleidenschaft gezogen sind, fehlt den durchbrechenden Zähnen die Führung. Die Zahnanlagen selbst sind gut entwickelt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Gundu des Menschen (Neger).

Bei einem Fall von Gundu des Affen, den Christeller beschrieben hat, wurden merkwürdige Zahnretentionen festgestellt. An richtiger Stelle waren nur wenig Zähne durchgebrochen.

Aus diesen Fällen kann man ersehen, daß durch diese Erkrankung nicht nur der Zahndurchbruch an falscher Stelle erfolgen kann, sondern daß es auch zu einer Zerstörung der Zahnanlagen und zum Teil schon durchgebrochener Zähne kommen kann.

Über die Ursache für die Entstehung der Osteodystrophia fibrosa herrscht noch keine Klarheit. Einige Autoren wollen sie mit ver-

schiedenen Krankheiten, z. B. Gicht, Möller-Barlow'sche Krankheit, Lues, Rachitis und Tuberkulose in Zusammenhang bringen. Dagegen wenden andere ein, daß die Osteodystrophia fibrosa oft auch ohne diese Erkrankungen angetroffen wird. Von Beneke und Konjetzny wird das Trauma für die Entstehung verantwortlich gemacht. Lexer lehnt diese Erklärung aber ab. Man hat auch die Genese auf Störungen der inneren Sekretion zurückgeführt, vor allem, nachdem man verschiedentlich bei an Osteodystrophia fibrosa Erkrankten Epithelkörperchentumoren festgestellt hat. Zu dieser Annahme neigte man besonders als Mandl nach Entfernung eines Epithelkörperchentumors (Adenom) eine Besserung in einem Falle von Osteodystrophia fibrosa erzielte.

Erdheim dagegen hält die Vergrößerung der Epithelkörperchen nicht für die Ursache, sondern für die Folge der Erkrankung.

Zusammenfassend äußert sich Pflueger: Für die umschriebene Form werden in erster Linie das Trauma, ferner u. a. Infektionskrankheiten, allgemeine Stoffwechselstörungen, lokale Ernährungsstörungen und eine gewisse lokale Disposition als Entstehungsursachen angesehen, ohne daß es gelang, den ursächlichen Zusammenhang mit Bestimmtheit nachzuweisen. Auch die Entstehungsursache der besonderen Unterform, der Paget'schen Krankheit, ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Die vielfach geäußerte Ansicht, daß dieses Krankheitsbild auf innersekretorische Störungen zurückzuführen ist, ist von Kaufmann zurückgewiesen worden mit der Begründung, daß häufig nur einzelne Teile des Skeletts von dem Krankheitsprozeß befallen sind.

Weber teilt die Theorien über die Aetiologie der Osteodystrophia fibrosa in folgende vier Gruppen ein:

1. Chronische Entzündungen;
2. Störungen der inneren Sekretion;
3. Trauma;
4. Ernährungsstörungen.

Becks weist darauf hin, daß dies etwa die gleichen Theorien sind, wie sie im Laufe der Paradentoseforschung für die Alveolarpyorrhoe aufgestellt wurden. Weiterhin gelangt er zu der Feststellung, daß das Bild der experimentell erzeugbaren Ostitis fibrosa

generalisata weitgehende Beziehungen zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen der menschlichen Paradentose besitzt.

Ähnlicher Auffassung ist Askanazy. Er hält es für möglich, daß der Knochenabbau bei der Paradentose Teilerscheinung bezw. allererstes Merkmal einer generalisierten Ostitis fibrosa ist.

Nach Siegmund und Steinhardt ist der Knochenabbau am Alveolarfortsatz, wie er in Fällen menschlicher Ostitis fibrosa sowohl bei der Recklinghausen'schen als auch bei der Paget'schen Form sich abspielt, wesentlich verschieden von den Abbauvorgängen am Alveolarfortsatz bei der echten Paradentose des Menschen. Denn der Knochenab- bezw. Umbau beginne ja bei der Ostitis fibrosa nicht von der Zahnseite aus, wie bei der Paradentose, sondern stets vom Knochenmark aus.

Da die Meinungen der Autoren über die Aetiologie der Ostitis fibrosa sehr von einander abweichen, sind auch die einzelnen therapeutischen Vorschläge verschieden. Am besten geht man wohl die lokalisierte Ostitis fibrosa chirurgisch an. Anschließend kann man noch Röntgenbestrahlungen verordnen. Die Prognose ist bei dieser Erkrankung als günstig zu bezeichnen. Die generalisierte Form der Ostitis fibrosa dagegen läßt sich in ihrem Verlauf therapeutisch kaum beeinflussen. Nach dem Vorschlag von Mandl kann man höchstens versuchen, durch Entfernung etwa vorhandener Epithelkörperchentumoren eine Besserung des Leidens zu erzielen. Bei diesem Krankheitsbild ist die Prognose ungünstig.

Von Haberer schlägt in Fällen von lokalisierter Erkrankung chirurgisch-konservative Maßnahmen vor, in den Fällen von gesamter Skeletterkrankung eine rein symptomatische Therapie.

Eine wertvolle Unterstützung des Heilungsprozesses durch Röntgenbestrahlung stellte Gerlach fest.

Hesse ist für die Eröffnung der Knochenzysten und für die möglichst radikale Exkochleation.

Im Einvernehmen mit Lexer, Fromme und Bergmann ist Hoffmeister der Meinung, daß man, um sicher zu gehen, das gesamte krankhafte Gewebe ausräumen sollte. Von Amputationen soll Abstand genommen werden. Die subperiostale Ausschälung genüge, wenn dem klinischen Bilde der Einschlag des Sarkoms fehlt.

Wanke bezeichnet die gründliche Auslöffelung mit Entfernung des krankhaften Gewebes für die tumorbildende Ostitis fibrosa als Verfahren der Wahl; für die zystische Form allein genüge ein möglichst kleiner Eingriff.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind am leichtesten die von den Zähnen ausgehenden Zysten zu unterscheiden, da die Zysten der Osteodystrophia fibrosa unabhängig von den Zähnen und ihren Anlagen entstehen. Außerdem sind diese im Vergleich zu den Zahnzysten meist mehrkammerig. Bei den späteren Stadien kann man auch die typischen Merkmale der Zahnzysten feststellen, wie Fluktuation und Pergamentknittern. Die Punktion ist dann ein weiteres differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Der Zysteninhalt ist bei der Osteodystrophia fibrosa hell und scheint kein Cholesterin zu enthalten. Groß ist auch die Ähnlichkeit mit dem Adamantinom, jedoch sind dem Röntgenbild nach hierbei im Erkrankungsgebiet stehende Zähne intakt, während sie bei der Osteodystrophia fibrosa Resorptionserscheinungen erkennen lassen. Auch das echte zentrale Knochensarkom kommt klinisch und röntgenologisch für die Differentialdiagnose in Betracht. Dabei ist aber fast immer eine Zerstörung der corticalen Knochenwand vorhanden, die bei der Osteodystrophia fibrosa fehlt. Dem infiltrierend wachsenden Sarkom gegenüber ist die Differentialdiagnose leicht. In jedem Fall muß eine Probeexcision vorgenommen werden.

Anschließend möchte ich noch zwei Krankengeschichten aus der chirurgischen Abteilung des Institutes anführen. Im ersten Fall handelt es sich um eine 45jährige Patientin, Frau Sch., die am 25. XI. 1936 in die Klinik kommt.

Anamnese: Vor ungefähr zwei Jahren habe sie einen kleinen Knoten in der rechten Wange verspürt, der im Frühjahr dieses Jahres größer geworden sei. Von außen habe man nichts bemerkt, auch seien keine Schmerzen aufgetreten. Erst vor ungefähr 4 Wochen sei eine kleine Schwellung zu sehen gewesen. Da die Schwellung nicht zurückgegangen sei, habe sie die Klinik aufgesucht.

Untersuchungsbefund: An der rechten Wange in Gegend des horizontalen Astes des Unterkiefers ist eine deutliche Vorwölbung zu sehen. Im rechten Mundvorhof ist zwischen 4 und 7 eine hühnereigroße Vorwölbung von derber Konsistenz. Die unteren Schneidezähne sind paradentitisch. Schmerzen bestehen an der Vorwölbung nicht, nur eine gesteigerte Empfindlichkeit. Zahnformel:

$$\frac{..6.4321|1234.6..}{.7..4321|12345...}$$

Das Röntgenbild (Bild 1) zeigt eine die ganze Unterkieferbreite einnehmende, ziemlich scharf der Umgebung gegenüber abgegrenzte Verschattung, die von 4— bis unter die distale Wurzel von 7— reicht. Die Verschattung zeigt ein wabenartiges von unregelmäßigen Kammern durchbrochenes Aussehen. Zwei große Kammern sind zu unterscheiden. Die Trennung verläuft von vorn unten nach hinten oben.

Bild 1

Die am 25. 11. 1936 vorgenommene Probeexcision bestätigt die Diagnose: Osteodystrophia fibrosa.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Knochengewebe mit lebhaften An- und Abbauerscheinungen. Zwischen diesen vollständig ausreifenden, zum Teil neugebildeten Knochenbälkchen ist überall ein fibröses, ausdifferenziertes Bindegewebe feststellbar. Das

größere der beiden folgenden Bilder läßt sehr deutlich den Übergang des fibrös entarteten Gewebes zur zystischen Hohlraumbildung erkennen.

Bild 2.

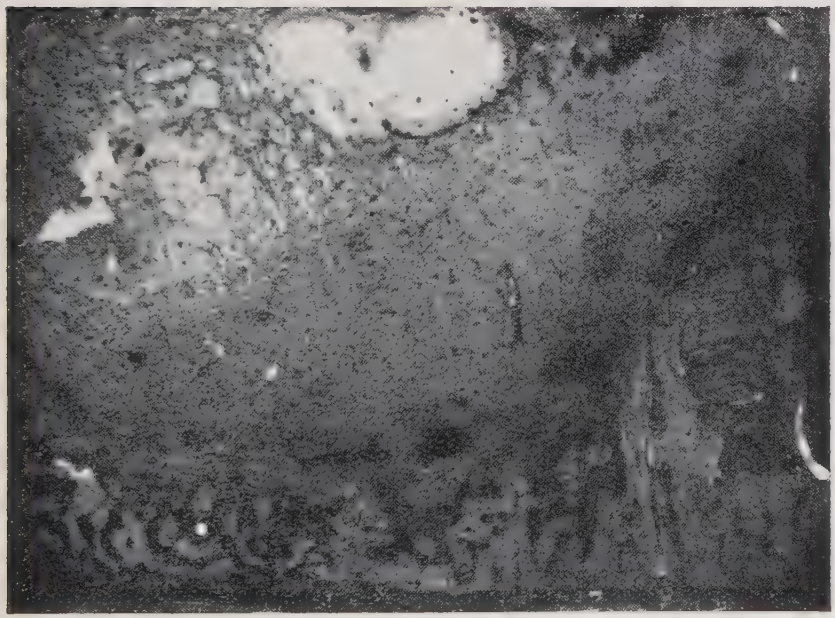


Bild 3.

Um einer Spontanfraktur des Unterkiefers nach der Operation vorzubeugen, wurde im Unter- und Oberkiefer eine Schienung angelegt.

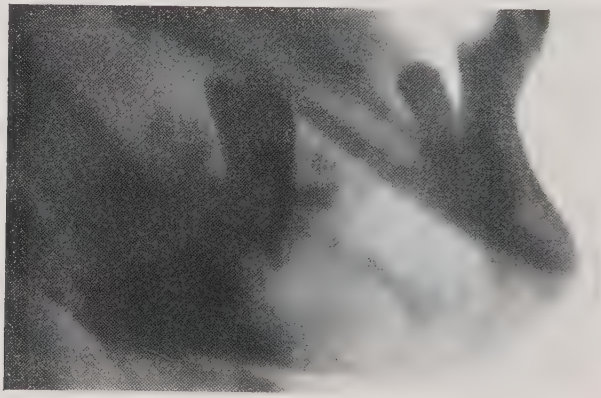


Bild 4.

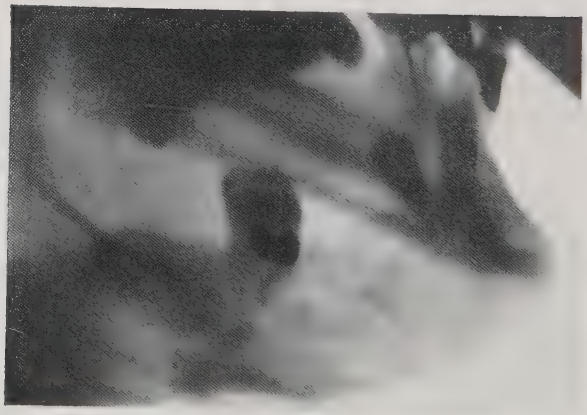


Bild 5.

Operationsverlauf: Entfernung des Tumors von außen. Ungefähr 8 cm langer Schnitt 1 cm unter dem Unterkieferrand von der Gegend des rechten Kieferwinkels bis in die Gegend von 2—. Ausschneiden eines ungefähr fünfmarkstückgroßen Teiles, Auskratzen des Inhaltes mit dem scharfen Löffel, Abtragen der Schale mit der Knochenzange. Freilegung des Canalis mandibularis und Excision eines ungefähr 4 cm langen Stückes des Nervus alveolaris inferior. Glättung des Knochens mit Fräsen. Naht der Muskel- und Fettschicht, äußere Naht, Drainage mesial. In der Mundhöhle Tamponade. Verband. Nach 14 Tagen Röntgenbestrahlung (60% HED).

Bild 4 zeigt die Röntgenaufnahme einige Tage nach der Operation, Bild 5 eine Kontrollaufnahme vom März 1938. Das letzte Bild läßt gut erkennen, daß die Regeneration des Knochens im Gange ist. Von den zwei Kammern der ersten Aufnahme ist nichts mehr zu sehen.

Weiterhin hat die Nachuntersuchung eine fächerförmige Wanderung der Zähne im rechten Unterkiefer ergeben. Lingual ist die Verknöcherung des Kiefers bereits sehr gut.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 15jährige Patientin R., die am 26. 2. 1938 in die Klinik kommt.

Anamnese: Seit ungefähr 4 Jahren habe sie eine Verdickung am rechten Unterkieferwinkel. Schmerzen seien niemals aufgetreten und die Geschwulst sei immer gleich groß geblieben. Erst seit ungefähr 14 Tagen sei die Schwellung stärker und die rechte Backe erheblich dicker geworden. Dabei seien auch Schmerzen aufgetreten. Daraufhin sei vom Zahnarzt der stark gelockerte 2. Molar im rechten Unterkiefer entfernt worden. Auf Grund der angefertigten Röntgenaufnahme sei die Patientin der Klinik überwiesen worden.

Untersuchungsbefund: an der rechten Wange, in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels, ist eine deutliche Vorwölbung zu erkennen. Im rechten Mundvorhof ist zwischen 6 und dem aufsteigenden Ast eine hühnereigroße Vorwölbung von harter Konsistenz. Zahnformel:

$$\frac{.\,7\,6\,5\,4\,3\,2\,1\,|\,1\,2\,3\,4\,5\,6\,7\,.}{.\,.\,6\,5\,4\,3\,2\,1\,|\,1\,2\,3\,4\,5\,6\,7\,.}$$

Das Röntgenbild (Bild 6) zeigt eine scharf begrenzte hühnereigroße Verschattung im Kieferwinkel von der Wurzel von 6— bis zum Prozessus coronoideus reichend.

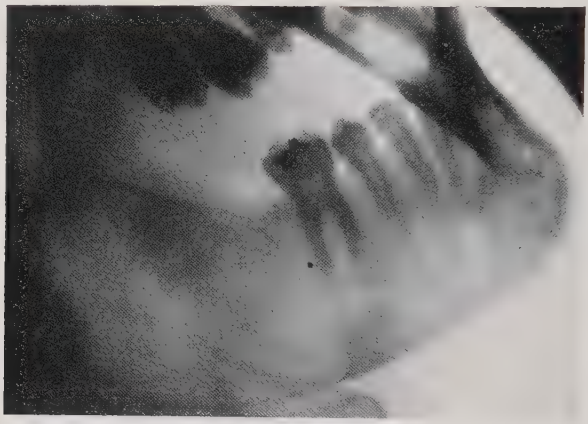


Bild 6.

Bild 7.

Das mikroskopische Bild zeigt auch hier eine fibröse Entartung der normalen Knochenstruktur. Bei der Untersuchung der Excisionsstücke wurde kein Epithel gefunden. Es handelt sich also um eine Bindegewebszyste, die als ausheilende zystische Form einer Osteodystrophia fibrosa anzusehen ist.

Operationsverlauf: Ungefähr 6 cm langer Schnitt auf dem Alveolarkamm von 6— bis zur halben Höhe des aufsteigenden Astes. Senkrechter Schnitt in die Umschlagsfalte in Gegend von 6—. Zurückklappen des Schleimhautperiostlappens. Der stark aufgetriebene Knochen schimmert nun bläulich durch. Mit dem Lappenmesser wird in den papierdünnen Knochen ein Fenster angelegt. Die zu Tage tretende Höhle ist mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt. Entfernung der buccalen Wand des aufgetriebenen Knochens bis zum Unterkieferrand. Glättung. Nach Säuberung der Höhle wird der Schleimhautperiostlappen mit der Fascia parotideomasseterica vernäht. Tamponade.

Bild 8 zeigt eine Kontrastaufnahme mit Jodipin wenige Tage nach der Operation.

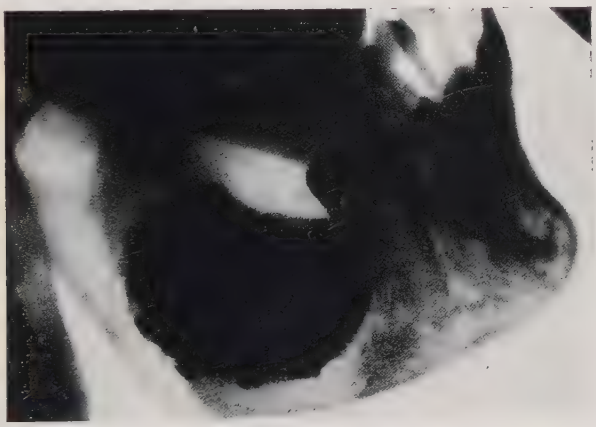


Bild 8.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. et med. dent. Peter für die Überlassung des Themas bestens danken.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die in der Literatur angeführten benutzt habe.

Würzburg im Juni 1938.

Hans Joachim Thomale.

Literaturverzeichnis.

Albertini: Gutartige Riesenzellengeschwülste. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1928.

Axhausen: Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 94.

— Das Wesen des osteomalacischen Knochenprozesses. Med. Klin. 1909.

Beneke: Diskussion über Ostitis fibrosa und Knochenzysten. Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 1904.

Becks: Epulis und Paradentose; Kritischer Bericht einer Arbeit von M. Weber über Osteodystrophia fibrosa. Paradent. 1930, H. 2.

Borak: Über die Pathologie, Diagnose und Therapie der Ostitis fibrosa localisata. W. m. W. 1928, Nr. 39.

Christeller: Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der Rachitis der Affen. Ergebn. d. All. Pathol. und path. Anatomie. Jahrg. 20.

— Über Osteodystrophia fibrosa. Zbl. f. allg. Pathol. und path. Anatomie. Bd. 37.

Czerny: Eine lokale Malacie des Unterschenkels. W. m. W. 1873.

Dega: Über fibröse Knochenerkrankung, sogen. Ostitis fibrosa. Zbl. f. Chir. 1928.

Erdheim: Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 7. 1911.

Frangenheim: Die Klinik der Osteodystrophia fibrosa. Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 37.

— Die Ostitis fibrosa (cystica) des Schädels. Beitr. z. klin. Chirurgie 1914.

Hammer: Beiträge zur Histologie der Riesenzellgeschwülste der Kiefer. V. f. Z. 1930.

Haslhofer: Kasuistische Beiträge zur Ostitis fibrosa des Unterkiefers mit Bemerkungen über die pathologische Wanderung der Zähne. Z. f. Stom. 1929, H. 2.

Haslhofer u. Bäuer: Beiträge zur Frage der „braunen Tumoren" und der örtlichen Ostitis fibrosa d. Unterkiefers. V. f. Z. 1930, H. 4.

Häupl: Zur Kenntnis der Riesenzellensarkome der Kiefer. V. f. Z. 1925, H. 4.

Held: Neue Auffassung der Aetiologie und Pathologie der Paradentose. Paradentium 1934, H. 7.
Hellner: Die Knochengeschwülste. Berlin 1938.
Hesemann: Die Epulis und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa. Z. R. 1930, H. 27.
Hesse: Ostitis fibrocystica des Unterkiefers. Z. f. Stom. 1924, H. 11.
Hoffmeister: Ostitis fibrosa — Sarkom. D. Z. f. Chir. 1932.
Haberer, v.: Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chirurgie, 1903, Bd. 82.
Kaufmann: Ostitis fibrosa (Recklinghausen). Lehrb. d. spez. Pathol.
— Spezielle path. Anatomie, 1922.
Konjetzny: Die sogenannte lokale Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 121.
— Ein Beitrag zur Frage der lokalen tumorbildenden Ostitis fibrosa. Beitr. Z. klin. Chirurgie, Bd. 68. 1910.
— Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Ostitis fibrosa. M. m. W. 40, 2084, 1909.
Kranz: Ostitis fibrosa im besonderen der Kieferknochen bei experimenteller Rachitis. V. f. Z. 1931.
Leist: Kieferstudie bei „Osteodystrophia fibrosa" mit besonderer Berücksichtigung der Paget'schen Krankheit. Z. f. Stom. 1928. H. 5.
Lexer: Ostitis fibrosa deformans. M. m. W. 1920. Bd. 36.
Lubarsch: Zur Histologie der Ostitis fibrosa. Arch. f. kl. Chir. 1922.
— Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa (Recklinghausen), Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.
Mandl: Die Behandlung der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. W. kl. W. 1926.
Meyer: Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, H. 1.
Möckeberg: Zur Frage der sogen. Riesenzellensarkome der Knochen. Virchow Arch. 1923.
Pflueger: Drei Fälle von Osteodystrophia fibrosa im Bereiche der Kiefer. Verh. Z. V. D. Z., Stuttgart 1930.
Pommer: Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen. Arch. f. orth. und Unfallchirurgie, Bd. 17, 1919.
Recklinghausen, v.: Die fibröse und deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteopl. Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift für Virchow, Berlin 1891.
Rehn: Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infant. d. Menschen. Zieglers Beitr.

Renner: Epulis, Osteodystrophia fibrosa und Riesenzellensarkom in ihren Wechselbeziehungen. D. Z. W. 1934, H. 2.

Ruppe: Die Röntgenbilder bei Ostitis fibrosa. Sem. Dent. 1924, H. 35.

Rywkind: Die Epuliden und deren Beziehung zur Ostitis fibrosa. Virchow Arch. 1927, H. 2.

Schneider: Über Ostitis fibrosa v. Recklinghausen unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen der Kieferknochen. München 1925.

Siegmund: Pathologische Histologie. Fortschr. II, 1926, I. Teil.

— Bemerkungen über die Entwicklung des osteopl. Resorptionsgewebes und der Riesenzellenepulis. Verhdlg. d. Dtsch. Pathol. Gesellschaft, 1926.

Siegmund u. Weber: Pathol. Histologie der Mundhöhle, Leipzig 1926.

Siegmund u. Steinhardt: Die Umbauvorgänge im Alveolarfortsatz bei Fällen von menschlicher Ostitis fibrosa und ihre Beziehungen zur Paradentose. Paradent. 1934, H. 7.

Spring: Ostitis fibrosa der Kiefer und ihr Einfluß auf die Dentition. Arch. f. klin. Chir. 1928.

— Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa loc. der Kiefer. Dtsch. Zhk. 1929, H. 75.

Wanke: Sarkom bei Ostitis deformans und Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1932, H. 4—6.

Weißblatt: Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa loc. der Kiefer. Ztschr. f. Stomat. 1933, H. 3.

Zimmermann: Über Ostitis fibrosa. D. M. f. Z. 1929, H. 15.

Lebenslauf.

Am 15. Januar 1912 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Karl Thomale und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Hein, in Dresden geboren. Nachdem ich 4 Jahre die Volksschule in Dresden besucht hatte, kam ich auf das Kreuz-Gymnasium zu Dresden. Dieses verließ ich 1933 mit dem Zeugnis der Reife. Anschließend nahm ich im Sommersemester 1933 an der Universität Würzburg das Studium der Zahnheilkunde auf. Daselbst bestand ich im Frühjahr 1935 das Physikum und legte im Dezember 1936 das zahnärztliche Staatsexamen ab. Seit Januar 1937 bin ich an der Zahnärztlichen Universitätsklinik zu Würzburg als Volontärassistent tätig.

Würzburg im Juni 1938.